Aus der Königl. Universitäts-Frauenklinik zu Marburg.

Ein Fall von drohender Eklampsie mit eigenartiger Sehstörung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

Adolf Friedrich Ulrich,
Arzt
aus Rhadern (Waldeck).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MARBURG
Buchdruckerei von Joh. Hamel
1916.

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 29. Januar 1916.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Herr Prof. Dr. Zangemeister.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556035_0104

Das Auftreten von eklamptischen Krämpfen während der Schwangerschaft oder Geburt ist eine Erscheinung, die für Mutter und Kind äußerst gefahrvoll ist. Die Mortalitätsziffer ist von verschiedenen Autoren verschieden angegeben worden. Nach Angaben von Esch[1]) beträgt die Mortalität der Mutter 21,4%, während Olshausen[2]) 25% und Goedecke[3]) nur 16,9% fanden. Die Mortalität der Kinder beträgt nach Esch 23,7%, nach Olshausen 28%, nach Goedecke 40,6%. Leider sind wir von einer erfolgreichen Bekämpfung dieser gefährlichen Erkrankung noch weit entfernt. Dies hat seine Ursache vor allem darin, daß wir die Genese derselben noch nicht kennen. Obwohl durch zahlreiche Arbeiten der letzten Jahrzehnte neue wichtige Tatsachen aufgedeckt worden sind, welche uns einen Einblick gewähren in eine Reihe der sich bei der Eklampsie abspielenden

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 58. S. 34 u. 46.

[2]) Sammlung Klinischer Vorträge (Volkmann) 1892 Heft 39, Seite 335 u. 337.

[3]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 45, S. 57 u. 60.

Vorgänge, so ist es doch bis heute noch nicht gelungen, die mittelbare und unmittelbare Ursache der Erkrankung endgültig und zweifelsfrei aufzuklären. Das muß vor allem den Vertretern der Vergiftungstheorie gegenüber betont werden, welche glauben, mit dem Auffinden eines giftigen Agens sei die ganze Frage geklärt. Zu dem kann von dem Nachweis eines ursächlich in Betracht kommenden Giftstoffes bislang noch gar nicht die Rede sein. Die alte Ansicht einer urämischen Intoxikation als Ursache der Eklampsie mußte lange über Bord geworfen werden, und neuere und neuste Anschauungen, die die Giftquelle erst ins Kind, dann in die Placenta verlegten, sind über den Rahmen einer Wahrscheinlichkeitstheorie noch nicht hinausgekommen. Wir wissen zwar heute, daß Stoffe der Eiperipherie, darunter auch fermentative Stoffe, vom Beginn der Schwangerschaft an im mütterlichen Blut kreisen und hier die Bildung von spezifischen proteolytischen Stoffen, von Antigenen, hervorrufen (Abderhalden). Ob aber jene ovulären Stoffe oder ihre Antikörper im mütterlichen Organismus eine Wirkung auslösen, die man ohne Weiteres als Giftwirkung bezeichnen kann, ist noch sehr fraglich; und völlig unbewiesen ist die Annahme, daß eine solche hypothetische Giftwirkung für die Entstehung der Eklampsie irgendwie in Betracht kommt.

Wir werden daher besser tun, in der Erforschung der Eklampsieätiologie zunächst der Lösung von Einzelfragen näher zu treten. In dieser Hinsicht hat mit Recht von jeher besonders die Frage interessiert, wodurch die Krämpfe unmittelbar hervorgerufen werden.

Die alte Ansicht von Landois ging dahin, daß das Zentralorgan auf nervös reflektorischem Wege gereizt werde. Schröder nahm einen Gefäßkrampf an, der im Gehirn auftritt. Andere führten die Krämpfe lediglich auf eine erhöhte Reizbarkeit des Zentralorgans zurück. Keine dieser Ansichten konnte aber strikt bewiesen werden. 1901 hat Zangemeister[1]) auf Grund eingehender Untersuchungen unter anderm gezeigt, daß die cerebralen Erscheinungen der Eklampsie am meisten jenen des experimentell erzeugten Hirndruckes gleichen, namentlich wenn derselbe schnellen Schwankungen unterworfen wird.[2]) Die Vermutung, daß auch die eklamptischen Symptome wenigstens zum Teil auf Hirndrucksteigerungen mit Druckschwankungen zurückzuführen seien, fand später insofern eine gewisse Bestätigung, als Zangemeister[3]) gelegentlich von therapeutisch ausgeführten Trepanationen bei Eklamptischen eine starke

[1]) Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 50. S. 385.

[2]) Vergl. die Arbeit von Naunyn und Schreiber, Archiv f. exp. Path. u. Pharmakologie. Bd. 14, S. 1.

[3]) Deutsch. med. Wochenschrift 1911, S. 1879.

Drucksteigerung durch Hirnoedem nachweisen konnte.

Nach den experimentellen Ergebnissen von Naunyn und Schreiber kann das Hirnoedem, falls es als Ursache der cerebralen Eklampsie-Erscheinungen in Betracht kommt, nur dadurch wirken, daß es zur Hirnanaemie führt, eine Folgeerscheinung, welche der hydropischen Hirnschwellung durchaus zugeschrieben werden könnte. Wir müssen annehmen[1]), daß die mit den Wehen bekanntlich einhergehenden starken Blutdruckschwankungen auf das unter erhöhtem Druck stehende Zentralorgan krampfauslösend wirken, analog den Versuchen von Naunyn und Schreiber, während sie auf ein nicht geschwelltes Gehirn ohne Einfluß bleiben. Diese Vorstellung gewinnt an Wahrscheinlickkeit, da wir wissen, daß bei Epilepsie[2]) unter dem Einfluß der Krampfanfälle die Hirnschwellung offenbar zunimmt, wodurch bei der Eklampsie das Auftreten weiterer Anfälle, also die zeitliche Häufung derselben begünstigt und erklärt wird.

Da besonders im Hinblick auf die eben erwähnten Erfahrungen bei Epilepsie mit der Möglichkeit gerechnet werden mußte, daß das bei Eklamptischen im Anfallstadium beobachtete Hiernoedem ledig-

[1]) Lt. mündl. Darlegung von Prof. Zangemeister.

[2]) Vgl. F. Krause, Chirurgie des Gehirns u. Rückenmarks e. c. Berlin-Wien Bd. 2 S. 327.

lich sekundärer Art war, wurde nun bei Fällen drohender Eklampsie besonders nach solchen Symptomen gesucht, welche die Druck- bezw. Zirkulationsverhältnisse im Zentralorgan zu beurteilen gestatteten.

Es wurde nun vor kurzem folgender Fall beobachtet, der wegen der Art der ihn begleitenden Sehstörung besonderes Interesse beanspruchen muß:

Die 15jährige I — gravida K. wurde am 12. 6. 1915 in die Universitäts-Frauenklinik aufgenommen.

Die Anamnese ergab folgendes: Mit drei Jahren ist sie an Lungenentzündung erkrankt gewesen, sonst will sie stets gesund gewesen sein. Die erste Menstruation ist Mitte August 1914 eingetreten, seitdem keine Periode wieder. Bezüglich der Schwangerschaft kann sie keine genauen Angaben machen. Angeblich hat nur eine Kohabitation Anfang Oktober 1914 stattgefunden. Ende Februar 1915 sind die ersten Kindsbewegungen bemerkt worden. Ferner ist sie im Februar einmal ohnmächtig geworden. Sonst ist die Schwangerschaft bisher ohne Störung verlaufen.

Befund bei der Aufnahme: Die Schwangere ist 143,5 cm groß, das Körpergewicht beträgt 50,75 kg. Von den inneren Organen weisen Herz und Lunge keine pathologischen Befunde auf. Zähne ohne Besonderheiten. Eine Struma besteht nicht. Am linken Oberschenkel befinden sich Varicen; Oedeme

sind nicht vorhanden. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

a) Aeußerer Schwangerschaftsbefund: D. spinarum 24,1 cm; D. cristarum 26,1 cm; Leibesumfang 89 cm. Der Fundus uteri ist 2 Querfinger vom Rippenbogen entfernt. Rücken- und Herztöne links, die kleinen Teile befinden sich rechts. Der Kopf steht beweglich über dem Becken.

b) Innerer Befund: Vulva und Vagina sind mittelweit, die Portio verstrichen, der Muttermund geschlossen. Vorliegender Teil ist der Kopf. Das Promontorium ist nicht erreichbar.

Diagnose: Gravida mens IX. I. Schädellage.

Im weiteren Verlauf der Schwangerschaft wird am 25. VI. ein Körpergewicht von 51,9 kg und ein Leibesumfang von 90 cm festgestellt. Im Urin finden sich geringe Spuren Eiweiß und an beiden Unterschenkeln leichte Oedeme. Der Fundus steht handbreit über dem Nabel, der Kopf beweglich über dem Becken. I. Schädellage. Die Schwangere hat keine Beschwerden.

2. VII. Gewicht 52,75 kg., Leibesumfang 92 cm. Subjektives Wohlbefinden. Kindsbewegungen rechts. Leichtes aber deutliches Oedem an beiden Unterschenkeln und äußeren Knöcheln. Am linken Oberschenkel Varicen. Im Urin Albumen, nach Esbach

2‰. Herztöne links, kleine Teile rechts. Kopf beweglich über dem Becken.

3. VII. 2‰ Albumen; leichtes Knöcheloedem.

4. VII. 6‰ Albumen.

5. VII. Zunahme des Oedems, das nicht nur an den Malleolen, sondern am unteren Teil beider Unterschenkel vorhanden ist. Bettruhe. Albumen 7‰.

7. VII. Knöcheloedem unverändert. Seit Mittag 2 h. p. m. Kopfschmerzen. Schwanken der Pupillengröße (Hippus). Leichtes Oedem der Augenlider.

8. VII. Harter, schwer unterdrückbarer Puls. Oedem der Augenlider und Knöcheloedem. Morgens Erbrechen. Kopfschmerzen unverändert. Starkes Schwanken der Pupillengröße (Pantopon 1,5 subkutan, Chloral. hydrat. 1,5 rektal).

12.35 h. p. m. Blasensprung. Abgang von etwa ¾ l. klarem Fruchtwassers.

12.45 h. p. m Wehenbeginn und Verlegung auf den Kreissaal.

12.50 h. p. m. Lagerung und Desinfektion. Gewicht 51,6 kg. Leibesumfang 84,5 cm. Fundus 2 Querfinger vom Rippenbogen. Kleine Teile rechts oben, Herztöne links. Kopf mit einem kleinen Segment im Becken. Blutdruck 160, Pulszahl 96.

5.30 h. p. m. Linksseitige komplette Hemianopsie mit Aussparung des Zentrums. Am Augenhintergrund keine Veränderungen. Eine ganz geringe Herabsetzung der Sensibilität der linken Seite (Prof. Bielschowsky).

5.45 h. p. m. Heftiges Erbrechen.

9.25 h. p. m. Eintritt des Kopfes ins Becken. Heftige Preßwehen.

10.32 h. p. m. Partus in I. Schädellage. Lebensfrisches Mädchen (45 cm lang und 2350 gr. Gewicht.)

Nachgeburtsverlauf:

8. VII. 11.35 h. p. m. Expression der gelösten Plazenta durch leichten Druck. Plazenta und Eihäute vollständig. Eihäute zerfetzt. Gewicht der Plazenta 475 gr.

Blutverlust vor der Plazentarausstoßung 50 ccm, nach derselben ca. 50—60 ccm —. Damm intakt.

9. VII. 12.30 a. m. Gewicht 47,5 kg.

1.00 h. a. m. Nach Expression der Plazenta schläft die Patientin fest ein. Beim Aufwachen klagt die Patientin über Kopfschmerzen, und daß sie nicht sehen könne. Puls regelmäßig, kräftig, Temperatur 37,5.

6.00 h. a. m. Patientin hat fast die ganze Nacht mit wenig Unterbrechung geschlafen. Kein Erbrechen mehr. Temperatur 36,8, Puls 80.

6.30 h. a. m. Verlegung auf die Wochenstation.

9 h. a. m. Völlige Amaurose. Patientin klagt über starke Kopfschmerzen und gibt an, seit 6.30 h. a. m. nicht mehr sehen zu können. Auch für hell und dunkel ist keine Empfindung vorhanden. Blutdruck 150.

8 h. p. m. Pupillenweite der Belichtung entsprechend. Deutliche, direkte und konsensuelle Re-

aktion. Lichtempfindung vorhanden. Jedoch wird immer nur der von links einfallende Lichtschein richtig lokalisiert, sodaß jetzt eine rechtsseitige Hemianopsie noch komplett besteht, während die linksseitige zurückgeht (Prof. Bielschowsky).

10. VII. 8 h. a. m. Keine Kopfschmerzen mehr. Patientin hat gut geschlafen, sieht wieder beiderseits.

5 h. p. m. Seit Mittag 1 h. p. m. keine Augensymptome mehr.

11. VII. Keine Kopfschmerzen, keine Augensymptome.

22. VII. Normale Sehschärfe.

23. VII. Entlassung. Guter Allgemeinzustand, Brüste gut entwickelt. Bauchdecken ziemlich straff. Damm intakt. Lochialsekret von geringer Menge, geruchlos. Portio walzenförmig. Muttermund für einen Finger durchgängig. Uterus gänseeigroß, gut kontrahiert. Parametrien frei. Keine Oedeme. Im Urin kein Eiweiß.

Es handelt sich hier um einen Fall von „drohender Eklampsie“, wie er kaum ausgesprochener sein kann.

Während der Gravidität treten 13 Tage vor dem Partus im Urin geringe Spuren Eiweis auf, gleichzeitig machen sich Oedeme an beiden Unterschenkeln bemerkbar. Die Eiweißausscheidung nimmt zu und beträgt maximal 7‰. Die Oedeme werden ebenfalls

stärker, auch kommt ein Oedem der Augenlieder hinzu. Kurz vor der Geburt haben wir hier die Symptome des Hydrops und der Nephropathia gravidarum, die häufigen Grundlagen der Eklampsie. Hierzu gesellten sich noch andere wichtige Anzeichen, nämlich Erbrechen, Kopfschmerzen und Sehstörungen, von denen wir wissen, daß sie dem Ausbruch der eklamptischen Krämpfe unmittelbar vorausgehen.

Zunächst soll hervorgehoben werden, daß diese bekannten Prodromalsymptome der Eklampsie sehr ähnlich sind jenen, welche wir als Erscheinungen des gesteigerten allgemeinen Hirndrucks kennen.[1])

Des weiteren muß als auffälliges Zusammentreffen die Tatsache noch bezeichnet werden, daß bei der hydropischen Gravida die Oedeme kurz vor Ausbruch der erwähnten Symptome von der unteren Körperhälfte auch auf den Kopf übergriffen. Wenigstens ist das Oedem der Lider kaum anders zu deuten als eine Teilerscheinung des in erster Linie die peripheren Zirkulationsgebiete betreffenden Hydrops.

Von besonderem Interesse sind die Sehstörungen. Während der Geburt tritt zunächst eine linksseitige komplette Hemianopsie mit Aussparung des Zentrums ein, ohne daß sich am Augenhintergrund irgendwelche Veränderungen vorfinden. Nach Beendigung der Geburt und Nachgeburt, also zu

[1]) F. Krause. l. c. Bd. 2. S. 327.

einer Zeit, in der der Blutdruck erheblich sinkt, besteht völlige Amaurose. Abends tritt wieder Lichtempfindung ein. Bei der Augenuntersuchung läßt sich jetzt eine rechtsseitige komplette Hemianopsie feststellen. Am nächsten Tage sind keine Sehstörungen mehr vorhanden. Sehstörungen[1]) kommen nicht selten bei Eklampsie vor, sie würden voraussichtlich noch häufiger nachgewiesen, wenn die Patienten nicht in der betreffenden Zeitspanne oft bewußtlos wären. Die Störungen bestehen — abgesehen von den Fällen, in welchen sich auf der Basis einer echten Nephritis eine Retinitis albuminurica oder eine Netzhautablösung entwickelt hat — aus einer Verschleierung des Gesichtsfeldes, die sich zur Amblyopie oder sogar zur kompletten Amaurose steigern kann. Diese typischen Störungen gehen nie mit Veränderungen des Augenhintergrundes einher und verschwinden nach einiger Zeit spurlos. Die erstere Eigentümlichkeit spricht für eine zentrale Ursache, die letztere dafür, daß lediglich zirkulatorische Vorgänge die Schuld tragen. Eine toxische Störung würde nicht immer so schnell restlos verschwinden.

Wenn schon diese Eigenarten der eklamptischen Sehstörungen mit unserer oben mitgeteilten Auffassung außerordentlich gut in Einklang stehen, so ist dies erst recht der Fall bei der Sehstörung in dem

[1]) Litteratur siehe Zangemeister, Verh. d. D. Ges. f. Gyn. 1913. S. 159.

von mir mitgeteilten Fall. Die fliegende Form derselben läßt sich kaum anders erklären als durch grobe Zirkulationsstörungen und zwar im Sinne einer Reduktion der Zirkulation. Der Sitz derselben muß der Hemianopsie entsprechend in die Hemisphäre, wahrscheinlich in die Hirnrinde verlegt werden. Je nachdem es sich um eine Affektion des Traktus opticus oder des Sehzentrums selbst handelt, unterscheidet man eine basale und zerebrale Hemianopsie. Für die Unterscheidung der basalen und zerebralen Hemianopsie kommt die von Wernicke gefundene hemianopische Pupillenstarre in Betracht. Danach ist bei zerebraler Hemianopsie die Pupillenreaktion vorhanden. Für die hier vorliegende homonyme Hemianopsie ist wegen der erhaltenen Pupillenreaktion und Aussparung des Zentrums eine Störung im cortikalen Sehzentrum anzunehmen. Diese Sehstörungen sind wahrscheinlich bedingt durch Zirkulationsbehinderungen.[1])

Zuerst war die rechte Hemisphäre betroffen, dann beide, dann die linke. Die Schnelligkeit des Auftretens und Verschwindens dieser Erscheinungen läßt im Verein mit den andern Symptomen, deren Vereinigung fast unzweideutig auf eine

[1]) Schieck — v. Graefes Arch. f. Ophthalmologie, Bd. 56 S. 116 — ist sogar der Ansicht, daß ein Teil der Amblyopien, für die man seinerzeit eine toxische Ursache annahm, durch Zirkulationsbehinderung entsteht.

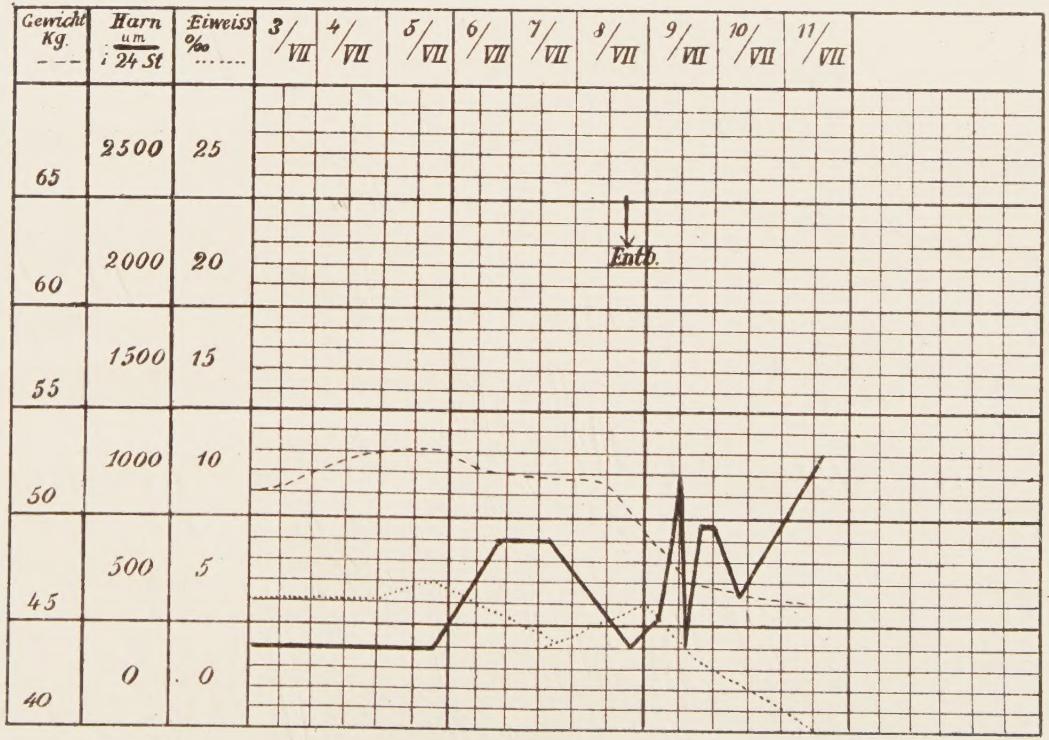
Erhöhung des allgemeinen Hirndruckes hinweist, kaum eine andere Erklärung zu, als die, daß es unter dem Einfluß von Steigerungen und Senkungen des Blutdruckes auf der Basis eines Hirnoedems zu einer vorübergehenden Anämie größerer Abschnitte des Gehirns kommt.

Auch das von Zangemeister zuerst bei Eklampsie beobachtete Symptom des Hippus spricht in der bei Eklamptischen vorkommenden Intensität — leichtere Grade sind bekanntlich bei Hysterie u. a. nicht selten — für das Bestehen von Hirndrucksteigerungen bezw. -schwankungen. Konnten doch Naunyn und Schreiber in ihren Versuchen die gleiche Erscheinung beliebig hervorrufen; bei jeder Erhöhung des Druckes erweiterten sich die Pupillen und umgekehrt.

Nach alledem ist es als zum Mindesten sehr wahrscheinlich zu bezeichnen, daß die Erhöhung des Hirndruckes, und zwar durch Hirnoedem, wie sie im Verlauf der Eklampsie nachgewiesen wurde, schon vor den Anfällen besteht, also nicht erst ausschließlich durch diese bedingt sein kann. Wir stehen deshalb nicht an, eine Hirndrucksteigerung im Verein mit den durch Blutdruckschwankungen hervorgerufenen Hebungen und Senkungen des Hirndruckes, durch welche es zur Anämisierung des Gehirns kommt, als

unmittelbare Ursache der cerebralen Eklampsiesymptome, vornehmlich der Krämpfe anzusprechen.

Zum Schluß danke ich Herrn Prof. Zangemeister für die Ueberlassung und Durchsicht der Arbeit.


Gewicht Kg.
Harn u.m. i 24 St
Eiweiss ‰
3/VII
4/VII
5/VII
6/VII
7/VII
8/VII
9/VII
10/VII
11/VII
65
2500
25
60
2000
20
55
1500
15
50
1000
10
45
500
5
40
0
0
Entb.

Lebenslauf.

Ich, *Adolf Friedrich Ulrich*, evang. Konfess., wurde am 19. Juli 1888 zu *Rhadern* (Waldeck) geboren als Sohn des Lehrers *Christian Ulrich* und seiner Ehefrau *Elisabeth* geb. *Eymer*. Ich besuchte das humanistische Gymnasium zu Corbach in Waldeck, wo ich im Herbst 1909 die Reifeprüfung ablegte.

Meine medizinischen Studien betrieb ich an den Universitäten Marburg und Breslau. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 6. März 1912, das medizinische Staatsexamen am 3. August 1914 in Marburg.

Während des Krieges war ich zunächst in einem Reservelazarett tätig, später in einem Kriegslazarett. Wegen Erkrankung bin ich aus dem Felde zurückgekommen und zur Zeit Ass.-Arzt bei der Ersatz-Abtlg. des Feld.-Art.-Regt. 11 zu Cassel.

Meine Lehrer waren in Marburg:

Bielschowsky, Bonhoff, Bruns, Disse, Esch, Fries, Gasser, Gürber, Grüter, Hildebrand, Hohmeyer, Hübner, Jores, König, Korschelt, Kirstein, Kutscher, Kirchheim, Lohmann, Matthes, Meyer, Müller, Ostmann, Richarz, Rieländer, Rohmer, Schenk, M. B. Schmidt, Tuczek, Zangemeister, Zinke.

In Breslau:

Groenow, Henke, Küstner, Küttner, Ludloff, Minkowski, Neisser, Pohl. Pfeiffer, Strasburger, Stumpf, Ziegler.